

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max LEFRANÇOIS

Né le 27 Mars 1909, à Rouen (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRITONITE ENCAPSULANTE

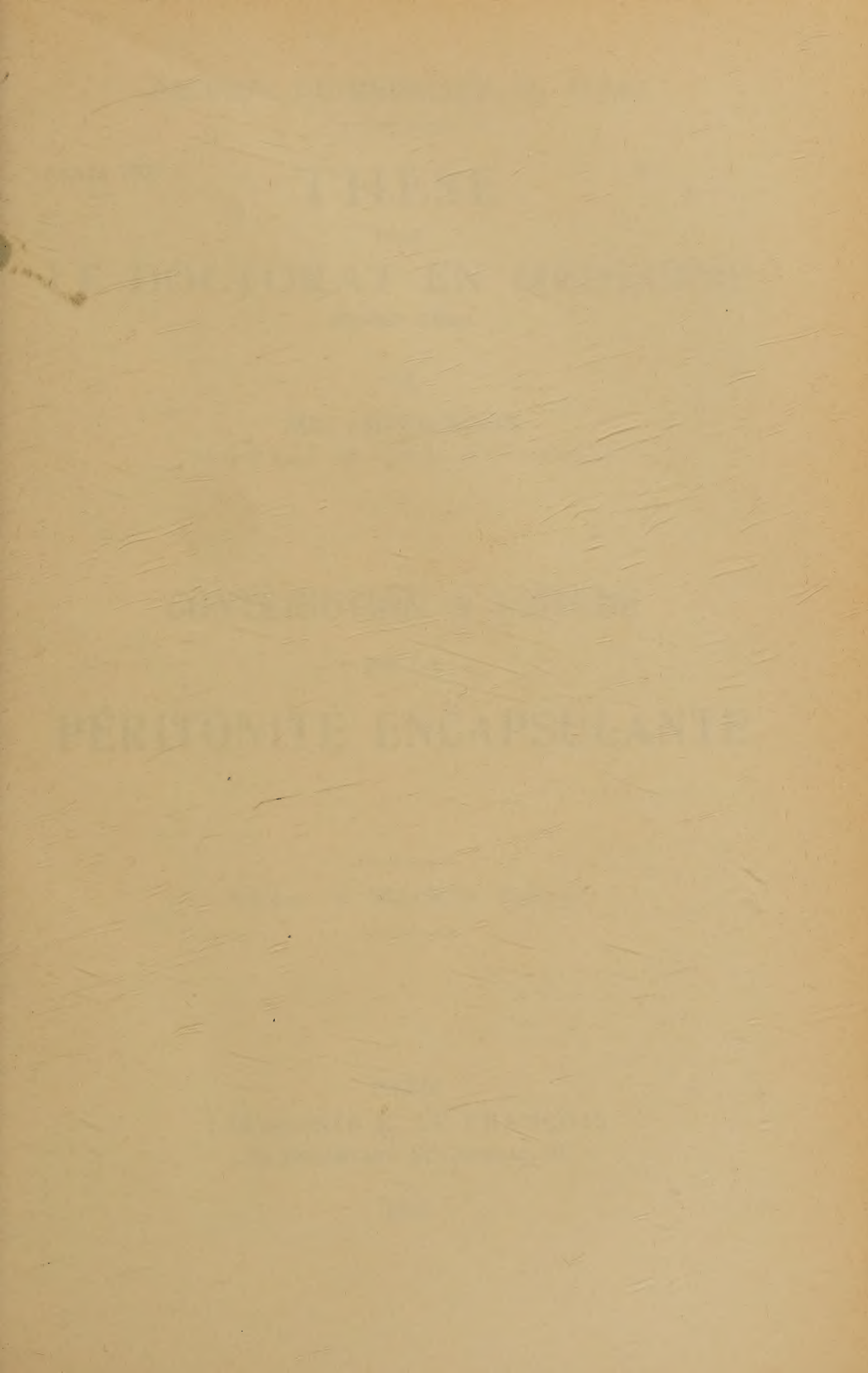
Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max LEFRANÇOIS

Né le 27 Mars 1909, à Rouen (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRITONITE ENCAPSULANTE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLÉRY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL.....			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS 5

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. POTEZ

Professeur à l'École de Médecine de Rouen
Médecin des Hôpitaux

*Inspirateur de ce travail. Té-
moignage de reconnaissance pour
l'enseignement médical que nous
lui devons.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DEVÉ

Professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Rouen
Associé national de l'Académie de Médecine

*Qui nous fit l'honneur de nous
confier les documents nécessaires
à l'élaboration de cet ouvrage.*

A MONSIEUR LE DIRECTEUR
ET A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A NOS MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN
(*Stage et Externat*)

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DEROCQUE
Chirurgien des hôpitaux (*In memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DEROCQUE
Professeur à l'École de médecine
Chirurgien des Hôpitaux. Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous nous efforcerons de n'être
jamais tout à fait indigne de son
étincelant enseignement, de son
exemple professionnel et moral hors
de pair, et des inestimables bien-
faits que nous devons à sa bonté.*

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SAMSON
Médecin des Hôpitaux

*Notre formation médicale lui
doit beaucoup et nous lui en sommes
sincèrement reconnaissant.*

MONSIEUR LE DOCTEUR CAUCHOIS

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR HELOT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT MARTIN

Professeur de clinique obstétricale

Chef de service de la maternité de l'Hospice Général

*Hommage de très respectueuse
admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TAMBAREAU

Chirurgien des Hôpitaux

*Qui nous accueillit avec bien-
veillance dans son service et nous
fit bénéficier d'un enseignement
hautement profitable.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAYENNEVILLE

Médecin-chef du service de Dermatologie
et de syphiligraphie de l'Hospice général

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LOISEL

Médecin-chef du service de Pédiatrie de l'Hospice général

A MONSIEUR LE DOCTEUR CERNÉ

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur à l'École de médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN

Chef de Clinique à la Maternité de l'Hospice général

*Avec l'expression de notre gra-
titude.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DUPREY, FLEURY, PIERSON
Nos maîtres par intérim

A MESSIEURS LES DOCTEURS
LESSERTISSEUR, FREY,
DECOULADE-DELAFONTAINE, BILLIARD
Électro-radiologistes des hôpitaux

AUX RELIGIEUSES
DES HOPITAUX DE ROUEN

INTRODUCTION

La péritonite encapsulante est une affection rare, mais non exceptionnelle. Depuis que WILMOTH et PATEL en ont fait connaître l'existence en France, il y a 6 ans, nous avons pu en effet relever 59 observations, tant françaises qu'étrangères, de cette curieuse maladie.

Son intérêt n'est pas lié seulement aux difficultés de diagnostic qu'elle entraîne, mais encore à sa pathogénie : on sait en effet combien d'hypothèses ont été émises à son propos.

Nous avons eu l'occasion, en novembre 1936, de pratiquer l'autopsie d'un malade qui avait succombé à cette affection. Nous avons eu ainsi l'occasion d'examiner complètement, du point de vue anatomique, ce cas qui présentait d'ailleurs des particularités cliniques par elles-mêmes intéressantes. Les antécédents pathologiques du malade, l'interprétation des images histologiques, nous ont permis d'écarter toute idée de tuberculose, et nous amènent à des hypothèses pathogéniques sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Quant au traitement, il soulève lui aussi, bien entendu, des problèmes importants qui ont été exposés en détail dans le rapport récent de R. BONNEAU.

Nous tenons avant tout à exprimer au docteur POTEZ, médecin des hôpitaux de Rouen, les remerciements que nous lui devons pour la bienveillance avec laquelle il accepta de diriger notre travail, et pour l'obligeance avec laquelle il nous communiqua le résultat des recherches anatomo-pathologiques qui avaient été pratiquées. Nous prions également notre maître le docteur DÉVÉ, professeur de clinique médicale, dans le service duquel le malade, objet de cette étude, fut hospitalisé, de trouver ici l'expression de notre gratitude pour la faveur qu'il nous accorda en mettant à notre disposition le dossier complet qui nous était nécessaire.

*
* *

Au point de vue clinique, ce qui fait l'intérêt de la péritonite encapsulante, c'est la fréquence, pour ne pas dire la quasi-constance, de ses formes localisées ; d'autre part, l'évolution torpide des lésions, se traduisant par un minimum de symptômes ; si bien qu'on se trouve le plus souvent, soit devant un tableau clinique de tumeur abdominale avec ou sans ascite, soit devant une complication telle que l'occlusion intestinale, révélant l'affection. On conçoit donc la difficulté des problèmes soulevés.

D'autre part, en ce qui concerne sa cause, le nombre même des hypothèses qui ont été échafaudées montre quelle incertitude règne à cet égard.

Après avoir brièvement rappelé les observations qui nous paraissent les plus typiques, nous rapporterons en détail l'histoire clinique et les résultats de l'examen anatomo-pathologique du cas que nous avons observé. Nous discuterons ensuite les arguments qui en découlent en faveur des différentes théories étiologiques soutenues.

OBSERVATIONS

rapportées dans l'ordre chronologique

GIUSEPPE PISTOUHI (Parme), juillet 1931.

L'auteur est intervenu chez une jeune fille de 17 ans avec le diagnostic d'invagination chronique, et chez une autre de 25 ans, pour kyste de l'ovaire tordu.

Dans les deux cas, il a constaté la présence d'un processus de mésentérite rétractile d'origine indéterminée, peut-être inflammatoire ou traumatique, et l'existence d'une membrane épaisse, blanchâtre, d'aspect « porcelainée », emprisonnant une portion plus ou moins importante d'intestin grêle. Il attribue la formation de cette capsule à la mésentérite rétractile, par tassement des anses grêles et compression des lymphatiques, dont l'exsudation se concrétise secondairement. Il signale que les anses peuvent être adhérentes entre elles et à la capsule, mais que parfois aussi elles sont assez facilement clivables. L'ascite est peu abondante ou même totalement absente.

Au point de vue histologique, il constate qu'aucune pathogénie n'a pu être dégagée de l'examen des lésions ; il envisage une malformation congénitale du péritoine, ou une inflammation chronique, tuberculeuse ou autre.

BORTOLANI (Verone), août 1932.

Rapporte le cas d'un jeune homme de 18 ans ayant présenté en 3 ans 2 crises d'occlusion intestinale. A la 3^e on intervint à la 7^e heure ; la laparotomie montra une adhérence serrée du foie au diaphragme et au côlon, et l'encapsulation de la totalité du grêle, le péritoine pariétal étant indemne. Aucune tentative de libération des anses intestinales n'a abouti.

En l'absence de tout antécédent syphilitique ou tuberculeux, l'auteur croit pouvoir imputer l'étiologie des lésions péritonéales à une fièvre typhoïde survenue à l'âge de 13 ans.

ALBO (Montevideo), octobre-novembre 1932.

Présente 2 cas.

Observation I. — Il s'agit d'une femme de 23 ans, sans antécédents pathologiques, qui a été opérée d'urgence d'un kyste de l'ovaire ; les suites opératoires ont été médiocres : fistule interminable à la partie inférieure de la cicatrice médiane sous-ombilicale, douleurs et nausées, amaigrissement important. L'examen du transit intestinal à la radio s'avère normal. Pourtant, un an après la première intervention, on est forcé d'opérer à nouveau au cours d'une crise douloureuse particulièrement intense. A l'ouverture on trouve une tuméfaction apparemment kystique cachant entièrement le grêle, adhérente au cæcum. Les anses encapsulées adhèrent si fortement à la gaine et entre elles que leur libération est impossible, et la malade meurt 20 heures après l'intervention.

Observation II. — Homme de 37 ans opéré d'urgence chez lequel on trouve l'appendice gangrené, et la terminaison du grêle couverte de granulations tuberculeuses ; il y a de nombreux ganglions mésentériques. Pas d'ascite.

On fait suivre l'intervention d'une cure hélio-marine, mais 4 mois plus tard, le malade revient pour occlusion. On sent alors une masse dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture on trouve une tumeur nacrée contenant des anses grêles qu'on arrive à libérer sur une longueur de 1 mètre et demi. Il n'y a pas de granulations sur le péritoine. 24 heures après l'intervention, le malade est en occlusion complète et meurt quatre jours plus tard sans avoir accepté une proposition d'intervention palliative.

M. J. MADIÉ, novembre 1932.

Présente à la Société Nationale de Chirurgie 2 fragments de membrane prélevés sur un cas de péritonite encapsulante à l'intervention. C'est une membrane mince, très résistante, parfaitement continue, d'aspect aponévrotique.

L'examen histologique n'a décelé aucune infection spécifique, et le seul facteur étiologique possible était un traumatisme abdominal sérieux (contusion par tampon de wagon).

BERGERET, novembre 1932.

Rapporte le cas d'un employé de chemin de fer qui vient consulter avec des phénomènes d'obstruction chronique du grêle. A l'intervention on trouve la cavité abdominale occupée par une masse allongée commençant en haut et à gauche de la colonne vertébrale, immédiatement au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, et décrivant un S qui l'amène en bas et à gauche de l'abdomen. Au niveau du cæcum, le manchon fibreux qui enveloppe cette masse se poursuit en l'englobant. Il se prolonge aussi sur les côlons à l'exception du transverse. Le grand épiploon ne participe pas au processus. Quant au manchon fibreux lui-même, il présente une surface lisse, nacrée, brillante, fenêtrée de loin en loin d'orifices ovalaires ou rectangulaires de 1 cm² en moyenne, laissant voir le contenu du manchon, c'est-à-dire les anses grêles.

La dissection de ces anses se fait avec assez de facilité. Les suites opératoires sont des plus simples.

PIZZAGALI (Milan), 17 décembre 1932.

Expose le cas d'une femme de 23 ans hospitalisée avec le diagnostic d'occlusion intestinale subaiguë datant de 6 jours. La palpation montre l'existence d'une tumeur médiane. A l'ouverture on se trouve en présence d'une tumeur kystique occupant presque tout le petit bassin, adhérente en avant au grand épiploon, en arrière à la paroi abdominale par un volumineux pédicule. Cette tumeur contenait des anses grêles, le cæcum et le sigmoïde. La capsule était représentée par une membrane blanche, épaisse, nacrée.

PINSAU rapporté par Louis BAZY, 29 octobre 1932.

Le rapporteur signale d'abord quelques caractères essentiels de la péritonite encapsulante, en particulier l'intégrité constante du péritoine pariétal, déjà signalée par LENORMAND, WILMOTH et PATEL. Le péritoine ouvert, on rencontre, sous une couche de liquide mince et souvent absente, une membrane lisse d'aspect nacré et glacé parfois parsemée de microkystes, tout à fait analogue à l'enveloppe d'un kyste de l'ovaire. Pas d'anses grêles visibles. C'est selon l'expression de BERGERET « une cavité abdominale sans intestin ». Toutefois l'intestin n'est pas toujours contenu en entier dans cette coque fibreuse. La membrane incisée, on constate la présence d'anses grêles et quelquefois de côlon, plus ou moins adhérents à la coque et entre eux. La fausse membrane « en toile d'araignée » de l'observation de BERNARD et DELALANDE serait le stade initial de la péritonite encapsulante.

L'observation de PINSAU est typique : elle signale un péritoine pariétal indemne, et une grosse masse occupant la totalité de la cavité abdominale ; aucune anse grêle n'est libre. Seuls le côlon pelvien et la première portion

du duodénum sont visibles. La coque de la tumeur est fortement adhérente à l'intestin sous-jacent.

BAZY discute ensuite l'origine et la pathogénie de la capsule. Il penche pour un processus de sclérose épiploïque, homologue de la mésentérite rétractile, déjà signalée par GIUSEPPE PISTOULI. BAZY ne pense pas qu'il puisse y avoir récédive, c'est-à-dire reconstitution de la capsule, mais redoute que l'adhérence des anses entre elles se reproduise inévitablement.

LENORMAND approuve BAZY en ce qui concerne l'intégrité du péritoine pariétal. Il pense qu'il ne faut donner à la péritoine encapsulante qu'une signification purement anatomo-pathologique et que l'étiologie de cette affection doit être imputée à divers facteurs dont la tuberculose serait l'essentiel.

F. V. GOUSSEF (Moscou).

Présente l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui avait consulté dès juillet 1930 pour tumeur douloureuse apparaissant d'une façon intermittente dans le flanc gauche.

En novembre 1930 de violentes douleurs abdominales motivèrent son hospitalisation. La tumeur intermittente existait toujours, disparaissant sous l'influence de lavements pour reparaître ensuite ; le malade était pâle et présentait des adénopathies inguinales et axillaires multiples, quoique de petit volume. La température et le pouls étaient sensiblement normaux.

L'examen du ventre montrait l'existence d'une tumeur siégeant dans le flanc gauche, de forme variable, et siège d'un hyperperistaltisme intense. Cette tumeur était mobile, non adhérente à la peau, oblongue, de consistance élastique, mate et légèrement douloureuse. L'ampoule rectale était vide. L'examen du chimisme gastrique montrait la présence d'HCl libre et l'absence de sang.

Le diagnostic porté fut celui d'obstruction intestinale chronique sans précision étiologique.

L'auteur fit une incision para-médiane de 20 centimètres et tomba sur une masse importante occupant toute la partie inférieure de la cavité abdominale : cette masse paraissait repliée et accolée en canon de fusil ; elle avait un aspect blanc et brillant. Nulle anse grêle, nulle portion du côlon n'était visible. L'incision de la capsule de la tumeur montra son contenu formé d'anses grêles soudées entre elles et à la capsule. L'auteur fit une résection de la capsule et libéra les anses intestinales, puis ferma complètement. Au premier jour, il y eut une selle spontanée et la cicatrisation par première intention ne demanda que 15 jours au bout desquels le malade sortit guéri.

L'examen microscopique de la capsule montra un péritoine épaissi et granuleux, doublé à l'intérieur d'une couche fibrineuse compacte.

Le malade revu 1 an et demi après, était en parfaite santé.

GOUSSEF discute la nature du processus et hésite entre tuberculose et traumatisme, opératoire ou accidentel. Il n'affirme pas que la coprostase avec lésions de la paroi intestinale et péricolite soit entièrement étrangère à l'étiologie de cette affection.

Dans le cas ci-dessus exposé, il y avait eu appendicectomie deux ans auparavant ; d'autre part le frère du malade était tuberculeux avéré, et lui-même portait une lésion apicale en évolution.

L'auteur achève son rapport en proposant l'association de la physiothérapie à l'intervention.

TANASESCU et BARBILIAN (Jassy), 9 juin 1933.

Rapportent le cas d'une femme de 45 ans hospitalisée dans un état de grande faiblesse, pour tumeur dans le bas

ventre et métrorragies abondantes. Cette femme a mis au monde à terme deux enfants qui devaient mourir en bas âge sans cause définie. Neuf ans avant son hospitalisation, elle a fait une métrorragie abondante qui a duré plusieurs semaines, avec douleurs dans la fosse iliaque gauche, mictions fréquentes, et fièvre. Puis son ventre a augmenté de volume du côté gauche pendant que ses règles devenaient tout à fait irrégulières qualitativement et quantitativement. L'augmentation de volume du ventre est surtout marquée depuis 2 ans. 10 mois avant son hospitalisation, elle a eu une amenorrhée de 4 mois et demi suivie d'une hémorragie brutale et abondante ayant engendré une syncope. La tumeur est devenue douloureuse. Les mictions sont fréquentes et la constipation rebelle, il existe un syndrome de subocclusion.

L'examen met en présence d'une femme affaiblie, déshydratée, chez laquelle on peut déceler un souffle anémique à l'auscultation cardiaque. Le ventre est ballonné. Il existe dans l'hypogastre une tumeur dure, fixe, se prolongeant sous la symphyse ; son volume est celui d'une tête d'adulte. Le col utérin est perméable et le toucher permet de constater la continuité de la tumeur avec le col. Le diagnostic porté est celui de fibrome intracavitaire.

L'intervention a lieu le 22 mars 1933 — sous rachianesthésie — Après incision médiane sous-ombilicale, on peut constater que *le péritoine pariétal est très adhérent* à la tumeur. Le décollement est difficile. On réussit à dégager la tumeur, qui porte sur le côté gauche une poche kystique emplie de liquide louche, appartenant à l'ovaire gauche ; l'ovaire droit est également kystique. La vessie est adhérente à la tumeur ainsi que le côlon pelvien et les anses grêles. On pratique l'ablation de la tumeur par section de l'isthme, on laisse l'ovaire droit et la partie adhérente de l'ovaire gauche. En prolongeant l'incision, on constate que le péritoine cesse d'être adhérent. On aperçoit une mem-

brane blanche partant de la partie supérieure de la tumeur et recouvrant une partie de la masse intestinale. Des anses grêles ainsi que le côlon ascendant en émergent.

Le côlon transverse et le grand épiploon n'ont aucune connexion avec cette membrane. Cette coque est épaisse de 2 millimètres, elle n'adhère pas à l'intestin qu'elle contient.

On pose un Mickulicz. On ferme aux bronzes.

La malade sort en bon état le 9 avril.

Les auteurs concluent à une péritonite encapsulante coexistant avec une tumeur pelvienne très adhérente.

Ils n'en proposent pas d'étiologie, se bornant à constater que les stigmates et les antécédents de tuberculose manquent chez la malade, et qu'ils n'ont pas fait la preuve de l'existence d'une appendicite. Ils se contentent de signaler que l'origine génitale du processus n'est pas d'emblée à écarter, en l'absence de toute trace d'épiploïte.

Ils soulignent en terminant que la symptomatologie emprunte ses éléments à la maladie qui détermine la péritonite encapsulante ou à la complication à laquelle elle aboutit.

Raymond BONNEAU, 7 juillet 1933.

Présente une malade chez laquelle on a en 1921 ponctionné une ascite de 6 litres. Le liquide était chyliforme, avec des paillettes.

En 1922, elle a fait une péritonite annexielle attribuée à une tuberculose péritonéale pelvienne et abdominale gauche, et traitée par l'héliothérapie.

En 1927, la malade est revenue pour une tumeur du flanc droit, « macaron » siégeant manifestement dans la paroi. Il y a une ascite assez abondante.

Intervention : On trouve un péritoine pariétal épaissi. De la cavité abdominale sortent 6 litres de liquide ressemblant à du « bouillon de légumes au tapioca ». On ne trouve

pas d'anses intestinales, par contre on voit une sorte de corde allant à ce qui est, probablement, l'estomac à ce qui est, probablement l'utérus. Le petit bassin est oblitéré. La corde est vraisemblablement ce qui reste de l'épiploon. Le macaron pariétal est un noyau de péritonite plastique limitée.

L'examen histologique révèle qu'il s'agit probablement de tuberculose, mais sans certitude absolue. L'auteur en effet remarque qu'il ne lui a jamais été donné de rencontrer chez l'homme semblable type histologique, qu'il a remarqué d'autre part dans la sporotrichose expérimentale de la poule. Le doute sur la nature tuberculeuse du processus est d'autant plus grand que les constatations opératoires ne correspondent pas à ce que nous savons des diverses formes de tuberculose péritonéale classique.

Robert SOUPAULT, novembre 1933.

Rappelle d'abord les caractères particuliers qu'il attribue à l'anatomo-pathologie de la péritonite encapsulante : membrane épaisse, blanche, brillante, engainant une étendue variable d'intestin, avec lequel elle contracte des adhérences souvent lâches, tandis qu'elle est plus intimement accolée aux mésos, en particulier surtout aux points d'entrée et de sortie de l'intestin. Il signale la possibilité de l'adhérence de cette membrane au péritoine pariétal et la présence non exceptionnelle d'une ascite peu abondante et claire.

Histologiquement on trouve les lésions habituelles à la péritonite chronique banale, mais quelquefois aussi certaines altérations spécifiques. L'auteur rapporte ensuite le cas d'une femme de 23 ans entrée à Boucicaut le 15 février 1932 pour une augmentation de volume progressive du ventre ayant débuté un mois auparavant et accompagnée de constipation, de douleurs et de fatigue. Les antécédents portent une pleurésie 6 mois avant l'hospitalisation.

L'examen révèle la présence d'une ascite probablement cloisonnée. L'intervention a lieu le 24 février 1932 avec le

diagnostic de péritonite tuberculeuse. On trouve un péritoine pariétal épaissi et une ascite citrine. Les anses grêles sont enfermées dans une capsule assez dense, seuls le transverse et le descendant ainsi que les organes génitaux sont indépendants.

L'examen histologique a montré la nature tuberculeuse du processus.

L'auteur conclut à une forme de passage entre la tuberculose péritonéale et la péritonite encapsulante. Il pense que l'irritation chronique du péritoine aurait donné lieu à cette « pachypéritonite ».

D'ALLAINES et JAMAIN, 24 février 1934.

Présentent une observation d'« épiploïte » encapsulante tuberculeuse. Il s'agit d'une femme de 28 ans, hospitalisée le 29 avril 1933 à Tenon dans le service de M. ROUX-BERGER pour troubles génitaux. Elle se plaint de métrorragies continues avec douleurs abdominales vagues, sans troubles digestifs. Les antécédents sont sans intérêt. A l'examen le ventre est légèrement météorisé, un peu résistant ; au dessus du pubis la palpation décèle la présence d'une masse volumineuse, arrondie, assez irrégulière, se prolongeant vers la gauche. Le toucher vaginal confirme l'existence de cette masse sus-pubienne médiane et latérale gauche, peu mobile. Le diagnostic porté est celui de tumeur utérine ou para-utérine.

L'intervention montre après médiane sous ombilicale, un péritoine tendu, mais non épaissi, qui, à l'incision laisse couler un peu de liquide citrin. On trouve alors une surface continue, rosée parsemée de loin en loin de granulations blanchâtres, et de consistance légèrement cartonnée. La main glissée par l'incision apprécie les limites de cette coque, qui se prolonge en bas jusqu'au pubis, en haut

jusqu'à l'estomac, sur les côtés jusqu'aux bords latéraux de l'abdomen. Aucune anse intestinale n'est visible. Cette coque est formée par l'épiploon dont elle a l'aspect grenu et la vascularisation importante à la partie supérieure. Mais à la partie inférieure, l'aspect n'a rien de commun avec l'épiploon normal, et l'adhérence aux organes génitaux est intime. L'incision de cette coque montre que l'utérus et les annexes sont adhérents entre eux, et que les anses intestinales ainsi mises à jour sont agglutinées par une sorte d'enduit mucoïde. Cæcum et appendice sont enfouis sous les adhérences. Il existe sur les viscères quelques granulations. On referme la paroi. Suites opératoires : phlébite au 15^e jour.

L'examen histologique pratiqué par le docteur DOBKÉVITCH porta sur 4 fragments prélevés sur les bords de la pièce. Partout l'épiploon fut identifié. Il y avait infiltration de cet organe par un tissu inflammatoire chronique où dominaient lymphocytes et plasmocytes, avec quelques follicules tuberculeux typiques. Le B. K. fut mis en évidence au centre d'une cellule géante. La malade, revue en juin 1933 était en bon état. Elle mourut en juillet des suites d'une diphtérie maligne.

Les auteurs concluent comme les précédents à une forme de passage de la péritonite tuberculeuse à la membrane décrite par les classiques, et soulignent que cette observation paraît justifier l'hypothèse soulevée par Louis BAZY relativement au rôle de l'épiploon dans la pathogénie de cette affection.

De VERNEJOUL et FIGARELLA, 5 mars 1934.

Présentent l'observation d'un homme de 47 ans qui à 36 ans a fait une pleurésie traitée par un séjour à la montagne. Depuis 5 ans il maigrit et fait des crises de subocclusion de plus en plus rapprochées.

A l'examen on trouve une voussure hypogastrique médiane un peu plus bombante du côté gauche. Le ventre est

météorisé. On ne note aucune contraction péristaltique. L'examen radiologique montre une sténose du grêle avec ébauche d'image en tuyaux d'orgue. Les réactions de Wasserman, de Weinberg et de Casoni sont négatives. Le diagnostic porté est celui de sténose incomplète du grêle, probablement en relation avec une péritonite tuberculeuse.

A l'intervention, le péritoine pariétal apparaît épaissi, mais d'aspect sensiblement normal. Un peu de liquide séreux s'écoule à l'incision. Les anses grêles sont invisibles. L'épiploon est rétracté ; le reste de la cavité est occupé par une poche blanchâtre entourée du cadre colique rétracté. A sa partie inférieure, le sac donne issue à une anse grêle aplatie. On pratique l'extirpation de la coque morceau par morceau et on libère partiellement le grêle.

L'examen histologique montre la nature conjonctive de la coque. Aucune lésion spécifique ne peut être décelée. L'inoculation du liquide péritonéal ne donne aucun résultat. Les auteurs font suivre cette observation de quelques considérations étiologiques. La péritonite encapsulante frapperait de préférence le sexe féminin (17 femmes pour 7 hommes) entre l'âge de 20 à 30 ans. Il serait fréquent de rencontrer dans les antécédents la notion d'un traumatisme obstétrical (d'après GAZOTTI et GANGITANO), d'une contusion abdominale (pour MADIER, MOREL et FABRE), d'un accident tuberculeux, soit pleurésie (pour WILMOTH et PATEL) soit péritonite (pour SOUPAULT).

HARDOUIN, 24 mars 1934.

Cite le cas d'une jeune fille de 14 ans hospitalisée le 27 septembre 1932 pour douleurs abdominales remontant à plusieurs mois, avec paroxysme intermittent dans le bas-ventre, coïncidant avec des vomissements. Antécédents sans intérêt. Le début peut être fixé à février 1932 par l'apparition d'une pesanteur abdominale et de vomissements. Les accidents parurent s'atténuer au bout d'un mois, pour

reprendre au mois d'août avec intensité. Au cours de cette crise, apparut la première menstruation. A son arrivée à l'hôpital, la jeune malade est pâle, fatiguée, souffre et vomit presque quotidiennement. L'examen révèle la présence d'une masse médiane sous ombilicale faisant saillie sous la paroi, d'un volume équivalant à celui de deux poings, sensible à la pression et peu mobile. Le petit bassin se montre libre au toucher vaginal. On porte le diagnostic de kyste.

L'intervention a lieu le 12 octobre 1932. A l'ouverture du péritoine pariétal apparaît une masse blanchâtre lisse, arrondie, recouvrant totalement le grêle et la plus grande partie du gros intestin. Lorsqu'on soulève la masse on voit le rectum s'échapper de sa partie inférieure et le petit bassin apparaît libre. 3 incisions longitudinales sont pratiquées sur cette poche afin de libérer les anses grêles dont certaines adhèrent fortement. Un drain est posé dans le Douglas. Les suites opératoires sont simples. Les douleurs et les vomissements cessent.

Revue en décembre 1933, cette jeune fille était en excellente santé. Il lui reste seulement une petite éventration au niveau de l'orifice de drainage, et une *deuxième intervention* est pratiquée le 2 janvier 1934 en vue de refaire ce point de la paroi. On constate la disparition totale de la portion de capsule qui n'avait pu être réséquée. Il persiste seulement une fine toile membraneuse entre les anses grêles.

L'auteur conclut que le rapport de WILMOTH et PATEL, qui conseillent une atlation aussi complète que possible de la capsule, est trop exclusif et qu'il n'est pas toujours nécessaire de poursuivre la dissection totale de la poche, surtout dans les cas où semblable intervention paraît dangereuse chez des sujets fatigués.

ESTELLA, juin 1934.

Rapporte le cas d'un homme de 54 ans présentant une hernie inguinale droite étranglée récidivant pour la deuxième fois. Sous rachianesthésie on pratique l'ouverture du sac ; on met ainsi à jour le prolongement d'une tumeur d'aspect kystique qui se continue dans l'abdomen. La capsule de cette tumeur est grise, lièze, avasculaire ; l'incision laisse voir des anses intestinales, qu'on s'efforce de libérer sans cependant pouvoir faire une résection complète de la capsule. Le malade guérit.

POLLIZI, 4 juin 1934.

Présente le cas d'une jeune fille de 19 ans opérée d'urgence pour syndrome d'occlusion intestinale. Une grosse masse assez mobile sans contraction péristaltique bombait sous la paroi abdominale.

A l'intervention, on trouva tout le grêle encapsulé, ainsi que l'angle hépatique du côlon. On pratique le décollement et la libération des anses, la malade guérit.

MARIOŢTI, 4 juin 1934.

Signale l'histoire d'un homme de 54 ans, chez lequel on intervint avec le diagnostic de hernie inguinale gauche étranglée. Dans le sac herniaire, on trouva une tuméfaction sphérique grosse comme une orange se continuant vers le haut par un pédicule constitué par deux anses intestinales et le mésentère allongé. On fit une résection suivie d'anastomose ileo-sigmoïdienne latéro-latérale avec fistule de décharge sur l'iléon. La guérison se fit rapidement et le transit normal se rétablit ultérieurement.

SNOEKS (Anvers), mars 1934.

Rapporte l'observation d'un homme de 50 ans qui présentait des signes cliniques et radiologiques de sténose

duodénale à rapprocher du cas signalé par LENORMANT dans la *Presse Médicale* en 1933.

A l'ouverture on trouva un pseudo-kyste à paroi blanche, nacrée, contenant des anses grêles séparées par des cloisons intérieures. L'intestin ainsi encapsulé put être libéré et le transit se rétablit normalement, mais la mort survint au 5^e jour par défaillance cardiaque. La sténose duodénale devait d'après l'auteur, être causée par le poids des anses grêles agglomérées tirant sur le mésentère.

L'auteur conclut qu'il est peut-être nécessaire dans les sténoses duodénales d'adjoindre systématiquement à la libération des anses une duodéno-jéjunostomie, ainsi que le fit en deux temps LENORMANT sur un cas analogue.

L'examen histologique de la membrane ayant décélé la présence de tissu conjonctif surtout fibreux, avec par endroits dégénérescence hyaline, mais sans lésion typique de tuberculose ou de syphilis, l'auteur s'abstient d'assigner au processus une étiologie précise. Il se contente de signaler la haute mortalité opératoire.

GUINARD, 24 novembre 1934.

Publie l'histoire d'un homme de 48 ans mécanicien de chemin de fer, subitement pris dans l'après-midi du 1^{er} septembre 1933 de douleurs dans l'estomac, de coliques et de vomissements. Aucun antécédent pathologique. Il entra dans une clinique, mais la disparition des signes autorisa sa sortie le 19 septembre sans qu'aucun diagnostic n'ait été porté, bien qu'on ait pensé à une cholécystite. Mais en octobre, apparurent des vomissements bilieux de fréquence croissante, survenant en général 3 ou 4 heures après les

repas. En quelques semaines le malade perdit 20 kilos et rentra à la clinique le 2 janvier 1934. L'examen montra dans le flanc gauche l'existence d'une tuméfaction paraissant bien limitée, non mobile avec la respiration et sonore à la percussion. L'examen radiologique mit en évidence l'état de stase de l'estomac, du duodénum, et des premières anses jéjunales. Le transit s'effectuait mal dans les anses grêles sous-jacentes. L'intervention eut lieu le 6 janvier 1934. Le péritoine pariétal adhérait aux organes sous-jacents, mais il était libre au niveau de la grande courbure, où on l'incisa. A cet endroit, les anses grêles étaient uniformément dilatées et accolées. Aucune trace d'épiploon, de côlon, ou de mésocôlon n'était visible. On ne trouvait pas d'insertion épiploïque sur la grande courbure de l'estomac. Les anses intestinales étaient entourées d'une gaine blanchâtre, fibreuse ; le point sténosé était formé par une anse tassée en accordéon. Les parois antérieures du duodénum et de l'estomac étaient cartonnées. Un drain fut placé dans le flanc gauche et la paroi refermée. Les suites furent subfébriles jusqu'au 18^e jour. Depuis le malade a repris ses occupations.

L'auteur conclut à une péritonite encapsulante en voie d'évolution. Il distingue dans le processus, un élément primitif consistant en un engainement complet des anses par une sorte de tunique fibreuse, et un élément secondaire, caractérisé par l'agglutination en une seule masse des anses intestinales par un voile superficiel constitué par un exsudat inorganisé.

RAZEMON, TIPREZ et R. CUVELIER, 9 décembre 1934.

Citent l'exemple d'un mineur de 31 ans entré le 18 septembre 1934 dans un service de gastro-entérologie pour

phénomènes abdominaux douloureux de plus en plus fréquents, et accompagnés de vomissements tardifs. Il a été opéré quelques années auparavant pour occlusion, sans qu'on puisse en préciser la cause ni obtenir de renseignements sur les constatations opératoires.

Au moment de l'examen, le malade rejette des vomissements verdâtres non alimentaires à horaire irrégulier. Il est amaigri, apyrétique. La palpation révèle une douleur épigastrique lorsqu'on déprime le flanc gauche. Aucune tumeur n'est perceptible. L'examen radiologique autorise le diagnostic de sténose duodénale sous-vatérienne.

L'intervention est pratiquée le 28 septembre 1924 par le professeur agrégé RAZEMON, qui trouve un accolement du foie, de l'estomac et du côlon avec quelques anses grêles et la paroi. Il libère le côlon et l'estomac et tombe sur une poche située dans l'hypochondre gauche. Une membrane épaisse de 2 à 3 millimètres d'aspect porcelainé en forme la paroi. Le chirurgien la ponctionne et ramène un liquide séro-hématique. Cette poche contient les 3 premières anses jéjunales dilatées recouvertes d'un vernis épais de 2 millimètres. La sténose siège au niveau de ces anses. Une anastomose est pratiquée entre la 4^e anse et la 3^e portion du duodénum. Les résultats éloignés furent satisfaisants. Les auteurs concluent à la fréquence relative de la sténose duodénale dans la péritonite encapsulante.

Funck BRENTANO, rapportée par WILMOTH, 16 novembre 1935.

Signale l'observation d'une femme de 28 ans hospitalisée le 28 janvier 1925 dans le service du docteur MADIER pour syndrome douloureux aigu de l'abdomen (douleurs et vomissements) 20 heures après le début des accidents. Aucune émission de gaz ni de matières. L'examen montre un abdomen souple sauf sur le côté interne d'une cicatrice d'appendicectomie où l'on perçoit une tuméfaction arron-

die, régulière, large comme deux paumes de main, dure, douloureuse, hypersonore à la percussion. Les touchers vaginal et rectal ne fournissent aucun autre élément de diagnostic. La température est 37°9, le pouls à 80. En 1928, 30 et 32, il y avait eu déjà des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite avec vomissements et état subfébrile (38°). En 1932 une appendicectomie avait été pratiquée au cours d'une de ces crises mais le tableau resta le même après l'intervention ; il s'y ajouta des besoins impérieux et subits d'aller à la selle.

A son entrée dans le service du docteur MADIER le diagnostic d'occlusion par brides cicatricielles fut porté. L'intervention montra un péritoine pariétal normal. Le grand épiploon relevé découvrit un véritable sac mobile qu'on extériorisa ; la pseudo-membrane encapsulante s'implantait sur le mésentère ; elle avait un aspect nacré, elle criait sous le bistouri. La section de cette capsule libéra 2 m. 50 de grêle non adhérent aux parois du sac qui fut réséqué en entier. On ferma sans drainage.

Funk BRENTANO remarque que la véritable occlusion est rare au cours de la péritonite encapsulante. On opère en général au cours d'une crise de subocclusion, premier signe d'alarme. Il signale que les signes cliniques les plus marquants sont donnés par la présence d'une tumeur arrondie, mobile et hypersonore. Il rappelle que le diagnostic avant l'intervention fut fait pour la première fois par le docteur MADIER. Le cas rapporté ici ne comportait aucune trace d'épiploïte ; il n'y avait ni lésions ni antécédent de tuberculose ; l'auteur admet la possibilité de l'origine gonococcique.

MANCEAUX et CURTILLET, février 1936.

Apportent un document concernant un homme de 53 ans entré à l'hôpital de Moustapha en septembre 1934, avec un tableau caractéristique d'occlusion intestinale

chronique. Il avait été déjà hospitalisé l'année précédente pendant 5 mois pour une ascite qui fut ponctionnée à plusieurs reprises et qui guérit. L'examen radiologique permet le diagnostic de néoplasme sténosant de la terminaison du grêle. L'intervention a lieu le 22 septembre 1934. Après incision de JALAGUIER, on tombe sur une masse blanchâtre évoquant l'idée d'un kyste hydatique. On pratique une iléo-transverso-stomie, car on persiste à croire à un néoplasme. La mort survient le 27 septembre et l'autopsie montre que le contenu de la membrane était formé par des anses grêles.

Notre observation (docteur POTEZ).

Il s'agit d'un homme de 47 ans, ouvrier agricole, entré dans le service du professeur DÉVÉ le 25 juillet 1936 parce que son ventre augmente de volume depuis 3 mois. Il n'y a pas de troubles digestifs accentués, simplement quelques périodes de diarrhée et de constipation. Jamais le malade n'a souffert.

Examen. — Le malade paraît amaigri, son visage est normalement coloré, sans varicosités des pommettes ; il y a un peu de subictère des conjonctives. Le ventre est très volumineux pointant en avant, tendu, avec léger déplissement de l'ombilic ; son périmètre mesure 99 centimètres. Il y a une très légère circulation collatérale, un léger œdème de la racine des cuisses. L'abdomen est mat sur toute sa surface, il n'y a pas de sonorité, même dans la région épigastrique ; la percussion du flanc gauche permet cependant de noter l'existence d'une petite zone de sonorité relative (cette zone devait d'ailleurs disparaître les jours suivants). Le palper bimanuel donne la sensation de flot. Il est impossible dans un ventre aussi tendu de sentir quoique ce soit à la palpation, en particulier le foie ou la rate.

L'examen du thorax permet de mettre en évidence une matité de la base droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, avec silence respiratoire, sans autre élément du syndrome pleurétique. De même à la base gauche on note de la submatité avec obscurité respiratoire. L'examen des sommets pulmonaires ne révèle aucun signe stéthacoustique. Le cœur est régulier battant à 72 à la minute. La palpation montre une rétraction systolique de la pointe au niveau du mamelon ; à l'auscultation, le premier bruit est assourdi, mais il n'y a ni rythme de galop ni souffle orificiel. Tension artérielle : 14-9 (VAQUÈZ-LAUBRY).

Le reste de l'examen est négatif en particulier la diurèse normale (1 litre 1/2) d'une urine non albumineuse, claire, ne présentant aucun des caractères de l'urine des cirrhotiques. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont normaux, les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Antécédents : aucune manifestation patente d'éthylisme, pas de pituites, pas de cauchemars, pas de crampes nocturnes. Il n'y a pas non plus d'antécédents de tuberculose, jamais de pleurésie ni d'incidents pulmonaires. Le malade nie la syphilis, il n'en présente d'ailleurs aucun stigmate, il a 2 enfants bien portants, sa femme n'a pas eu de fausses couches. Le seul point intéressant sur lequel nous reviendrons, c'est que cet homme a présenté à l'âge de 22 ans, alors qu'il faisait son service militaire, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite qui a motivé sa réforme.

Evolution. — Vérification est faite, étant donné les caractères particuliers de l'ascite, qu'il ne s'agit pas d'un choléperitoine hydatique ; il n'y a pas d'éosinophilie les réactions de Weinberg et de précipitation, l'épreuve de Casoni, sont négatives.

Le 1^{er} août 1936 une ponction évacuatrice donne issue à 12 litres de liquide citrin dont l'examen n'a malheureusement pas été pratiqué. Après cette ponction, la palpation de l'abdomen permet de constater l'existence de 2 masses abdominales dures et indolores : l'une, qui se trouve dans l'hypochondre gauche et le creux épigastrique remonte sous les fausses côtes ; l'autre multilobée qui occupe la région ombilicale et déborde dans les flancs ne peut pas plus que l'autre être mobilisée. On ne sent pas le foie. *Le toucher rectal* montre que cette tumeur occupe toute la partie explorable du bassin, pointant dans le Douglas ; elle est ferme et indolore.

Les jours suivants l'ascite se reproduit très rapidement,

le périmètre abdominal augmentant de plus d'un centimètre par jour. De nouvelles ponctions sont nécessitées donnant toujours lieu à l'évacuation du même liquide citrin. A la palpation pratiquée après chaque ponction, le volume des tumeurs reste sensiblement le même.

Signes généraux. — La température est subfébrile oscillant entre 37 et 37°8. Le pouls reste normal et le taux des urines varie entre 1 litre et 2 litres par 24 heures. Le malade maigrit visiblement. L'existence d'un épanchement pleural bilatéral a été vérifié par ponctions. Le liquide obtenu était un liquide citrin donnant une réaction de Rivalta positive et contenant des polynucléaires non altérés presque à l'état de pureté. Ces épanchements n'ont jamais nécessité de ponctions évacuatrices. On n'y a pas trouvé de cellules néoplasiques. Ce liquide n'a malheureusement pas été inoculé au cobaye.

La notion de tumeurs abdominales, l'amaigrissement rapide font penser à l'existence d'un néoplasme. L'examen radiologique de l'estomac ne montre aucune lésion pariétale de cet organe. Un lavement baryté permet de vérifier l'intégrité du cadre colique. Par ailleurs les troubles intestinaux restent réduits à des périodes courtes de diarrhée et de constipation et jamais au cours de l'évolution de la maladie, il n'y a eu d'accidents d'occlusion ou même de subocclusion. L'hypothèse d'un cancer de l'estomac, du côlon, ou du rectum étant écartée, aucun trouble ne permettant de localiser au grêle la tumeur soupçonnée, on pose le diagnostic de tumeur maligne du péritoine.

Le malade est transféré au centre anticancéreux de l'hospice général aux fins de radiothérapie. La cachexie s'accuse, le décès survient le 12 décembre 1936.

Autopsie (1). — A l'ouverture du ventre, on note une

(1) Nous remercions notre Maître, le Dr TAMBAREAU qui a bien voulu nous confier la vérification anatomique.

ascite libre de 10 litres environ de liquide citrin, limpide ne présentant pas le moindre trouble, ne contenant pas de fausses membranes fibrineuses. Aucune anse intestinale

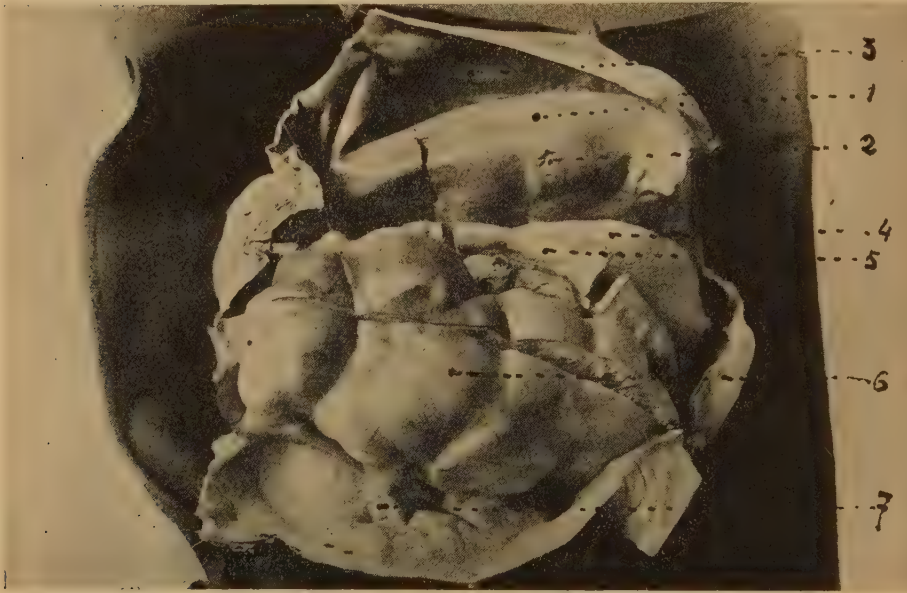


FIG. 1

- 1. — Lobe droit du foie
- 2. — Vésicule biliaire dont l'extrémité antérieure a été effondrée
- 3. — Diaphragme
- 4. — Estomac
- 5. — Corde épiploïque
- 6. — Masse intestinale
- 7. — Rectum

n'est visible. Le contenu abdominal est représenté (fig. 1) par des masses arrondies, recouvertes d'un enduit blanc, brillant, formant une couche continue ; cet enduit vernissé

s'étend sur le péritoine pariétal, aussi bien du péritoine diaphragmatique que du péritoine de la paroi antérieure de l'abdomen. Des masses viscérales, l'une située derrière le diaphragme, rappelle la forme du foie, mais le bord en est arrondi, tous les angles en sont émoussés, la saillie vésiculaire elle-même est peu prononcée sans modification de la coloration ; seul son siège permet de reconnaître cet organe. Le ligament rond anormalement épais, fournit un point de repère précieux. Il n'y a d'ailleurs aucune adhérence anormale entre le foie et les organes voisins, qu'il s'agisse du diaphragme, de l'estomac ou du côlon. Le volume de la glande est d'ailleurs normal et à la coupe, son aspect n'apparaît pas profondément modifié. Elle est simplement recouverte d'une gangue blanche, nacrée, solide, d'un millimètre d'épaisseur environ, qui lui adhère très intimement et dont on ne peut la séparer. Après avoir relevé le foie, on constate que la rate, d'une part, l'estomac de l'autre, sont recouverts par la même formation brillante, leur siège et leur forme seuls, permettent là encore de les reconnaître. A la coupe, l'un comme l'autre de ces 2 viscéres présente, sous le même revêtement que nous avons décrit au niveau du foie, un aspect absolument normal. Sous le foie et s'étendant d'un flanc à l'autre existe dans le fond de l'abdomen une véritable corde, grosse comme un doigt. Sa coupe montre qu'il s'agit d'un tissu blanc brillant, homogène, dur, criant sous le couteau : c'est certainement le grand épiploon rétracté sur lui-même, sclérosé, densifié et recouvert de la membrane décrite, commune à tout l'intestin. Sous cette corde existe une tumeur volumineuse, grossièrement ovoïde, à grand axe horizontal, allant d'une épine illiaque à l'autre, bosselée, n'adhérant en aucune façon au péritoine des parois antérieures et latérales de l'abdomen, pas plus qu'au péritoine pelvien, mais certainement unie de façon étroite à la paroi postérieure de l'abdomen sur une petite hauteur. Sa mobilisation laté-

rale est impossible ; dans le sens vertical on ne peut que la faire basculer autour de sa base d'implantation. La coupe de cette tumeur (fig. 2) montre qu'elle est constituée par le même revêtement indiscontinué que nous avons déjà trouvé au niveau du foie, de l'estomac et de la rate, épaisse de 2 à 3 millimètres recouvrant tout le tractus intestinal en une masse unique. Les anses sont serrées

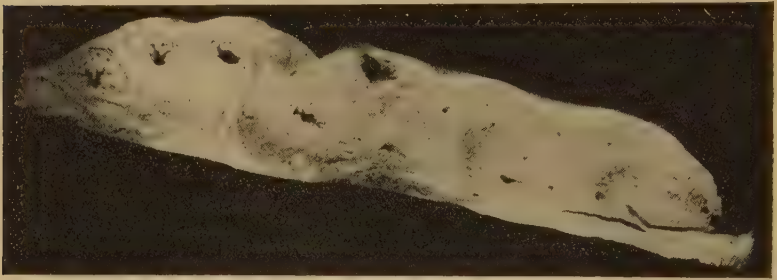


FIG. 2

l'une contre l'autre, impossibles à dissocier ; le même tissu dense qui constitue la corde épiploïque s'insinue entre elles et les pénètre. Ce tissu n'est nullement plus important au voisinage de la capsule d'enkystement qu'il semble prolonger, que dans les parois les plus profondes de la tuméfaction. Une coupe pratiquée à l'extrémité droite de cette masse intéresse la paroi coecale et, à deux reprises, l'appendice replié sur lui-même et noyé dans la gangue fibreuse.

Quand on a basculé cette tumeur en haut, on constate que le péritoine pelvien présente simplement le même aspect blanc, lisse, que tout le reste de la séreuse. La terminaison de l'anse sigmoïde fait un petit relief à la face inféro-postérieure de la masse abdominale ; cette saillie se continue par la saillie sous-péritonéale du rectum.

A l'ouverture du thorax il s'écoule une petite quantité de liquide citrin des *plèvres*. La surface des poumons appa-

raît sensiblement normale ; en aucun point on ne trouve un enduit vernissé d'aspect analogue à celui de la séreuse péritonéale. Tout au plus à droite, là où l'épanchement était plus considérable, la plèvre viscérale apparaît-elle un peu épaissie.

Les poumons ne présentent aucune anomalie, si ce n'est bien entendu, l'atélectasie des bases dûe aux épanchements. Il n'y a en particulier aux sommets aucune induration faisant suspecter la tuberculose ; des coupes multiples ne montrent pas le moindre nodule ancien ou récent.

Le péricarde présente une petite zone de symphyse à la face antérieure du ventricule à peu de distance de la pointe. A la face postérieure du cœur il y a une vaste zone de symphyse.

Le cœur a une forme et un volume normaux. On ne note pas de lésions orificielles, il n'y a pas d'élargissement de l'aorte dont la paroi est souple et ne présente pas de lésions d'athérome. Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

Les reins et les surrénales en particulier, ne présentent pas de lésions macroscopiques.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — Nous avons examiné de nombreuses coupes portant sur les divers organes thoraciques et abdominaux. *Disons tout de suite que nulle part, même dans le poumon, nous n'avons observé de lésions tuberculeuses folliculaires* ; après coloration à la fuchsine, nous n'avons pas vu un seul bacille de Koch. Nous ne décrirons qu'une coupe de la masse intestinale encapsulée, qui suffit à mettre en évidence tous les caractères histologiques de la pièce que nous avons recueillie.

La capsule d'enkystement est tout simplement constituée par du tissu conjonctif riche en fibres collagènes disposées parallèlement à la surface ; des noyaux nombreux sont épars sur la coupe, lymphocytes et plasmocytes ; mais il n'y a pas d'amas lymphocytaires un peu importants. Enfin

de nombreux capillaires, lymphatiques et sanguins trouent la surface de la coupe.

Entre les anses intestinales on observe le même tissu conjonctif dont les fibres tendent à s'orienter concentriquement au voisinage du viscère.

La paroi intestinale est en somme peu modifiée (fig. 3) :



FIG. 3

de dehors en dedans on note une première couche, riche en fibres collagènes orientées concentriquement ; plus profondément ces fibres se font plus rares, et on arrive à un tissu conjonctif jeune, riche en noyaux cellulaires. Ce tissu s'insinue entre les fibres de la couche musculaire externe de l'intestin qu'elle dissocie et qu'elle arrive à faire complètement disparaître en certaines zones parfois étendues.

La couche musculaire circulaire est moins atteinte : ses faisceaux sont bien quelque peu écartés les uns des autres et étouffés dans leur portion périphérique, mais, vers la lumière du conduit, l'assise musculaire interne paraît en tous points normale.

La sous muqueuse ne présente pas de caractère pathologique, non plus que la muqueuse (l'aspect de la muqueuse que nous avons figurée est naturellement, dû aux altérations cadavériques).

L'appendicite chronique étant souvent invoquée comme cause de péritonite encapsulante, nous avons étudié de façon particulièrement minutieuse les coupes d'appendice. La muqueuse ne présente pas de signes inflammatoires : comme il est normal de le constater à l'âge qu'avait notre sujet, elle est simplement représentée par du tissu lymphoïde où se trouvent quelques débris de glandes de Lieberkühn. Les fibres musculaires sont dissociées mais cet aspect est de plus en plus marqué à mesure qu'on examine des régions plus périphériques. *En définitive au niveau de l'appendice comme de l'iléon, le processus scléreux évolue de dehors en dedans.*

Les coupes de *foie* montrent une glande subnormale (seule est à signaler une importance excessive du tissu conjonctif des espaces de Kiernan) : il n'y a pas de lésions de « foie cardiaque » et tout se borne à un épaissement considérable et d'apparence banale de la capsule du foie. La *corde épiploïque* présente, sous une couche de tissu conjonctif banal identique à celui de la capsule d'enkystement de l'intestin, un véritable aspect de fibro-lipome.

La *muqueuse gastrique* est normale sous la capsule épaisse.

En ce qui concerne les organes thoraciques bornons-nous à dire que la coupe de la symphyse cardiaque ne montre que du tissu conjonctif banal,

sans aucune image d'inflammation spécifique et que, aux coupes des poumons n'apparaît qu'un épaississement de la plèvre lié au développement d'un tissu fibreux lâche sans aucune tendance à l'envahissement du parenchyme pulmonaire ; l'armature élastique de la plèvre est respectée et les lésions lui sont extérieures.

Pas plus dans le péricarde que dans la plèvre ou les régions profondes du poumon il n'y a de follicules tuberculeux.

Il nous semble donc permis d'écarter certainement l'étiologie tuberculeuse dans le cas qui nous occupe.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

En comparant les différentes observations que nous avons pu recueillir, on constate que la péritonite encapsulante se présente sous deux formes essentielles qu'on peut opposer l'une à l'autre.

Dans un premier groupe de faits, le processus d'enkystement est partiel, n'intéressant qu'une portion plus ou moins considérable de l'intestin : la lésion se présente alors comme une tumeur recouverte de l'enduit blanc, brillant, classique « Zuckergussdarm » des Allemands. Le péritoine pariétal, de même que le péritoine recouvrant les régions de l'intestin resté libre, de même que celui qui recouvre la rate ou le foie, reste indemne de toute lésion.

Dans un autre ordre de faits dont le type est fourni par l'observation que nous venons de décrire, le processus lésionnel est généralisé, tout le péritoine y participe.

Les caractères cliniques de ces formes anatomiques ne présentent à *priori* aucun élément commun. Les premières intéressent surtout les chirurgiens, les

secondes au contraire font plutôt penser à des affections d'ordre médical.

Dans le premier cas en effet, et toutes les observations concordent sur ce point, l'affection se présente comme une tumeur abdominale. L'ascite est inexistante ou elle est si peu abondante qu'elle passe inaperçue à l'examen clinique. On pratique une laparotomie, pensant avoir affaire aux lésions les plus variées (kyste du mésentère, kyste de l'ovaire tordu, annexite, etc.) plus souvent c'est par une complication extrêmement fréquente que débute apparemment la maladie : dans plus de la moitié des cas en effet, les malades ont été opérés pour occlusion intestinale. La cause exacte de cette occlusion échappe bien entendu et dans un seul cas, le diagnostic a pu être envisagé (MADIER).

Comme le montrent WILMOTH et PATEL, il y a cependant grand intérêt à connaître l'existence de cette péritonite en vue de son traitement. Si par contre, comme dans notre observation, la péritonite est généralisée, c'est le diagnostic général des ascites qui se pose d'abord (cirrhoses de causes diverses en particulier) et après ponction, la constatation de tumeurs multiples de l'abdomen, la reproduction rapide de l'ascite, l'amaigrissement du malade font évidemment penser à une néoplasie abdominale. Pas plus dans ce cas que dans l'autre, le diagnostic de péritonite encapsulante ne paraît pouvoir être affirmé avant laparotomie ou autopsie.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

L'étiologie de la péritonite encapsulante est aussi peu fixée que ses caractères cliniques. On a en effet incriminé les causes les plus diverses depuis une « prédisposition » à faire du tissu conjonctif qui n'explique rien, jusqu'à une hypoacidité du suc gastrique dont le rôle paraît vraiment des plus problématique.

En réalité, 3 opinions méritent la discussion : traumatisme, infection, irritation chronique. Certaines observations semblent à première vue concluantes en ce qui concerne le traumatisme opératoire. Mais avec WILMOTH et PATEL, il faut considérer que des observations telles que celles de Ladislav JOSA sont loin d'être convaincantes. Comme le font remarquer WILMOTH et PATEL, des lésions de péritonites encapsulantes ne sauraient évidemment se constituer en 15 jours. Cependant il est difficile de rejeter complètement la notion de traumatisme dans des observations comme celle de MADIÉ.

Le rôle des infections banales n'est guère plus facile à soutenir. La majorité des observations où on retient l'infection comme cause de la péritonite encapsulante concernent l'appendicite ; certaines de ces observations ne sont pas démonstratives et d'autre part l'appendicite est une affection tellement fréquente que nous nous demandons s'il ne faut pas voir là l'effet d'une simple coïncidence. En tous cas dans l'observation que nous rapportons plus haut, l'appendicite est hors de cause.

L'inflammation intestinale ne doit pas non plus être retenue. Les résultats des examens histologiques des pièces que nous avons prélevées, montrent de façon évidente, que le processus lésionnel va du péritoine vers la muqueuse intestinale ; il est bien certain qu'en cas d'inflammation chronique de l'intestin, la marche des lésions aurait emprunté une direction inverse.

L'irritation chronique peut être incriminée dans certains cas, tel celui d'ESTELLA où une hernie aurait joué un rôle possible dans le déterminisme de l'affection.

En réalité si toutes ces causes sont susceptibles d'être incriminées, ce n'est qu'à titre exceptionnel, et en vérité 2 grands processus seulement nous paraissent devoir être retenus : la péritonite chronique, tuberculeuse ou syphilitique, et la mésentérite rétractile.

En ce qui concerne la péritonite syphilitique, il s'agit certainement d'exception là encore, bien que

la chose existe probablement comme semble le montrer l'observation publiée autrefois par le professeur LETULLE.

Le rôle de la péritonite tuberculeuse nous retiendra plus longtemps. Notons d'abord que nombre d'observations publiées sous le nom de péritonites encapsulantes ne concernent en réalité que des cas de péritonites tuberculeuses localisées ayant amalgamé une portion plus ou moins considérable du tractus intestinal. Mais la tuberculose a été retrouvée de façon certaine dans des observations particulièrement étudiées. L'observation de WILMOTH et PATEL par exemple ne fait aucun doute à cet égard. Mais la généralisation de HUGUENIN, qui admet que la péritonite encapsulante est toujours de nature tuberculeuse (si on ne trouve pas de nodule tuberculeux typique, il s'agit tout simplement d'une tuberculose inflammatoire non folliculaire) nous paraît difficilement admissible. Il est vraisemblable qu'à côté de la tuberculose folliculaire, il existe des cas de péritonite encapsulante, liés à l'évolution d'une tuberculose non folliculaire.

Notre observation ne peut pas être interprétée dans ce sens.

Ce serait une tuberculose bien curieuse que celle qu'aurait présentée notre malade et qui ne se serait manifestée par des lésions folliculaires en aucun point, aussi bien au niveau des poumons que dans la cavité abdominale. Nous regrettons la lacune que constitue l'absence d'inoculation du liquide péri-

tonéal au cobaye, mais nous avons tout au moins le résultat de l'examen histologique des épanchements pleuraux : celui-ci n'est nullement en faveur de la tuberculose ; la formule leucocytaire infirme ce diagnostic.

Reste le rôle de la *mésentérite rétractile*. Il a été soutenu par divers auteurs et ne peut certes pas être rejeté *à priori* dans les observations de PISTOUI, BERGERET, par exemple.

Dans notre cas l'examen histologique montre la marche des lésions de dehors en dedans, le tissu fibreux qui sépare les anses intestinales est au moins aussi important vers la racine du mésentère qu'à la superficie de la gangue d'enkystement. Enfin la fixation de la tumeur au fond de la cavité abdominale paraît bien être en faveur de ce mécanisme.

Dans notre observation il paraîtrait rationnel de rattacher la péritonite aux pleurésies et de leur voir une même cause. Étant donné leur formule, les antécédents morbides du malade, la notion d'une symphyse péricardique de nature rhumatismale sans aucun signe d'insuffisance cardiaque, les épanchements pleuraux nous paraissent dus à la maladie de Bouillaud. Malgré l'opinion classique, l'atteinte du péritoine au cours du rhumatisme articulaire aigu, en particulier l'appendicite rhumatismale, est possible. Mais rattacher à la maladie de Bouillaud, des phénomènes péritonéaux aussi accusés nous paraît bien excessif. En dernière analyse nous croyons

devoir nous rallier à l'hypothèse de la mésentérite rétractile.

Mais ceci ne fait que reculer le problème ; on sait en effet quelle obscurité règne en ce qui concerne l'étiologie de cette lésion.

CONCLUSIONS

1^o La péritonite encapsulante est une affection rare mais non exceptionnelle.

2^o Elle se manifeste le plus souvent par des signes de tumeur localisée de l'abdomen, soit par une complication, l'occlusion intestinale, et dans ce cas son diagnostic est extrêmement difficile.

3^o Elle peut aussi se manifester sous une forme généralisée, soulevant en ce cas encore des difficultés de diagnostic pratiquement insurmontables.

4^o Sa pathogénie est très discutée — que le traumatisme, la syphilis jouent un rôle exceptionnel dans son déterminisme, c'est possible, mais ses 2 grandes causes sont la tuberculose et la mésentérite rétractile.

5^o Nous apportons une observation dans laquelle nous pouvons éliminer à coup sûr le traumatisme, la syphilis et la tuberculose. Le rôle pathogénique de la mésentérite rétractile est le seul que nous puissions admettre et rien ne s'y oppose.

6^o Mais il faut reconnaître que la cause même de la mésentérite rétractile est encore mal élucidée.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
BEZANÇON.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBO. — *Boletin de la Sociedad de Crurgia de Montevideo*, t. III, n° 11, octobre-novembre 1932.
- D'ALLAINES et JOMAIN. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, t. LX, n° 6, 24 février 1934.
- ANGHEL. — *Revue médico-chirurgicale de Jassy*, Ann. 45, n° 3 et 4, mai-août 1933.
- ARNAUD. — *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie de Marseille*, t. VIII, n° 2, février 1934.
- BÉRARD. — *Société de chirurgie de Lyon, Lyon chirurgicale*, t. XXX, n° 5, septembre octobre 1933.
- BERGERET. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. LVIII, n° 27 et 28, novembre 1932.
- BERTRAND et COLSON. — *Lyon chirurgical*, t. XXX, n° 4, juillet-août 1933.
- BIECHELER et LAFOURCADE. — *La Tunisie Médicale*, Ann. 30, n° 4, avril 1936.
- BLOCH (J. Ch.) et SYLVAIN BLONDIN. — *Société de chirurgie*, 23 novembre 1932.
- BONNEAU. — 1) *Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris*, t. XXV, n° 11, 7 juillet 1933 ; 2) *Revue de chirurgie*, ann. LII, n° 8, octobre 1933 ; 3) *Société de pathologie comparée*, n° 439, février 1933.
- BORTOLANI. — *Giornale medico dell'alto Adige*, Ann. IV, V et X ; fasc. 8 , août 1932.

- ST-BRUCKNER. — 1) *Polska Gazeta Lekarska* (Lwow) ann. XIII n° 25, 17 juin 1934 ; 2) *Zenkalbratt für chirurgie* ann. LXI, n° 46, 17 novembre 1934.
- CARNOT, BERGERET et CAROLI. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XXIII, n° 4, avril 1933.
- CHEVALIER. — *Gazette des Hôpitaux*, ann. 107, n° 78, 29 septembre 1934.
- CORNEA et CALIHMAN. — *Museana Medica-Rossana* (Cracovie), ann. 7, n°s 4 et 5, avril-mai 1934.
- CORNEJO et PASMAN. — *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenosaires*, t. XX, n° 18, 5 août 1936.
- DALLE TORRE. — *Giornale Veneto di Scienze mediche*, ann. 8, n° 9, mars 1934.
- DEVINE. — *The British journal of Furgery*, vol. XX, n° 18, octobre 1932.
- ESTELLA. — *Gaceta medica Espanola*, ann. 8 n° 9, juin 1934.
- FOTHERINGHAM et PICENE. — *La semana medica* (Buenos Aires) ann. XL, n° 21, 25 mai 1933.
- FUNCK BRENTANO (P.). — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. LXI, n° 29, 16 novembre 1935.
- GIUPPONI. — *Il policlinico* (sezione chirurgica) ann. 42 ; n° 7, 15 juillet 1935.
- GUINARD. — *Bulletin de la société de chirurgie*, t. LX, n° 30, 24 novembre 1934.
- GOUSSEF. — *Klinicheskaya medicina*, t. XI, n°s 3-4, Moscou 1933.
- HARDOUIN. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. LX, n° 10, 24 mars 1934.
- IMBERT et LIOTIER. — *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, n° 9, novembre 1934.
- LAGOUTTE. — *Lyon chirurgical*, t. XXIX, n° 6, novembre-décembre 1932.
- LECOEUR. — *Société anatomique de Paris*. — Juillet 1932.
- LENORMANT. — 1) *Société de chirurgie de Lyon. Lyon chiquggical*, t. XXX, n° 6, novembre-décembre 1933.
2) *Presse médicale*, 26 août 1933.
- LÉON. — *Thèse de Paris*, 1926 (traitement des péritonites encapsulantes par les R. U. V).

- MADIER. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. LVIII, n^{os} 27 et 28, novembre 1932.
- MANCEAUX et CURTILLET. — *L'Algérie médicale*, Ann. 40 n^o 98, février 1936.
- MARAUD. — *Thèse de Paris*, 1926, Actinothéraie et rœntgenthérapie des péritonistes.
- MARIOTTI. — *Il policlinico* (Sezione pratica), Ann. XLI, n^o 22, 4 juin 1934.
- MARNOL. — *Revista de Medicina Y Cirugia de la Havane*, ann. 40, n^o 11, 30 novembre 1935.
- MOREL et FABRE. — *Société anatomique de Paris*, 1^{er} juin 1933 et archives d'anatomie pathologique et d'anatomie normale.
- DE OLIVERA. — *Revista de associação Paulista de Medicina* (Sao Paulo Brésil). Vol. 6, n^o 6, juin 1935.
- OLPER. — *Archivio italiano Malattie dell'apparato digerente*, vol. 3, fasc. 3, septembre 1934.
- PASMAN. — *Boletinez y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. XX, n^o 13, 1^{er} juillet 1936.
- PINSAU, BERNARD et DELALANDE. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. LVIII, n^o 26, 29 octobre 1932.
- PISTOUHI. — *Archivio italiano di Chirurgia*, t. XXIX, fasc. 5, juillet 1931.
- PIZZAGALI. — *Gazette de l'Ospedal e dell clinich*, Ann. 53, n^o 50, 11 décembre 1932.
- POLICHETTI. — *La reforma medica* (Naples). ann. 51, n^o 21, 26 mai 1935.
- POLIZZI. — *Il policlinico* (Sezione pratica) ann. XLI, n^o 22, 4 juin 1934.
- RAZEMOND, TIPREZ et CUVELIER. — *Echo médical du Nord*, Ann. 37, n^o 49, 9 décembre 1934.
- VAN ROSSEN. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskund* (Amsterdam). Ann. 79, n^o 11, 16 mars 1935.
- SCHAER. — *Deutsche Zeitung für chirurgie*, t. 244, janvier 1935.
- SNOEKS. — *Journal belge de gastro entérologie*, t. II, n^o 9, mars 1934.
- SOUPAULT. — 1) *Revue critique de patologie et thérapeutique*, juin 1932 ; 2) *Revue médicale française*, t. XIV, n^o 8, novembre 1933.

TANASESCU et BARBILIAN. — *Bulletin de la société de chirurgie*, t. LIX, n° 19, 9 juin 1933.

TERRADES PLA. — *Archivos de Medicina-Cirurgia y Especialidades*, t. XXXIX, n° 11, juin 1936.

THWAITES, LASTRA et BELLO. — *Boletin de la Sociedad de Obstetrica y Genecologie de Buenos-Aires*, t. XIII, n° 14, novembre 1934.

USNA. — *Revista medico de Barcelona*, ann. XI, t. XXI, n° 126, juin 1934.

DE VERNEJOUL. — *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie de Marseille*, t. VIII, n° 2, février 1934.

DE VERNEJOUL et FIFARELLA. — *Marseille médical*, ann. LXXI, n° 7, 5 mars 1934.

VILLARD. — *Lyon chirurgical*, t. XXIX, n° 6, novembre-décembre 1932.

